Aus der Dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg
(Leitender Oberarzt Prof. Dr. H. Ritter)

Gleichzeitiges Vorkommen von Neurolues und Lues gummosa

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

HARTMUT BÖDECKER
aus Hamburg

Hamburg 1939

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Ritter

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Pette

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätsstr. 16 - Ruf: 36 50 89.

Im Jahre 1857 entdeckten *Esmarch* und *Jessen* als erste den Zusammenhang zwischen Lues und Neurolues, und zwar beschrieben sie Fälle, bei denen sich neben tertiären Erscheinungen Geistesstörungen bemerkbar machten. Sie stellten hier dann die Diagnose „Syphilis und Geistesstörung". Der Hergang dieser Entdeckung ist überaus ungewöhnlich, da Fälle dieser Art in späteren Jahrzehnten bis in unsere Zeit hinein von vielen Autoren als unmöglich abgelehnt werden. — *Erb* stellte den bekannten Satz auf, daß die tertiär-gummöse Lues Schutz gegen die Metalues gewähre: Daß sich also bei dem Syphiliskranken niemals tertiäre und Neurolues gleichzeitig abspielen oder einander folgen könnten. — *Wilman*, der die Theorie von der Lues nervosa begründete, sagte, daß tertiär-syphilitische Veränderungen Zweifel an der neurologischen Diagnose (Tabes, Paralyse) erwecken müßten. Dann setzten die Erörterungen und Untersuchungen über den Antagonismus zwischen Haut, inneren Organen und Knochen einerseits und Nervensystem andererseits im Verlaufe der Syphiliserkrankung ein. Fälle mit spärlichen oder ausbleibenden Haut-Schleimhauterscheinungen in den Frühstadien der Syphilis haben eine besonders große Neigung zu metaluischen Erkrankungen. Lebhafte Abwehrerscheinungen in der Frühperiode sind nur selten von progressiver Paralyse oder Tabes dorsalis gefolgt. Die späteren Metaluiker rekrutieren sich aus jenen Patienten, die in der Spätperiode ihrer syphilitischen Erkrankung positiven Liquorbefund haben. Der Liquorbefund ist bei der Neurolues in nahezu 100% positiv. Anders bei der Lues gummosa: *Arzt* fand in 29%, *Kerl* in 16%, *Grschebin* in 13% der Fälle positive Liquorbefunde. Bei den von Hauterscheinungen freibleibenden Patienten wird eine Reaktionsschwäche der Erkrankung gegenüber angenommen: Die Haut gilt als die wichtigste Bildungsstätte der Immunkörper, eine Fähigkeit, die als Esophylaxie bezeichnet wird. *Planner* fand bei der Kutanprobe mit Organluetin eine positive Reaktion nur bei der tertiären, spätgenitalen und malignen Lues, nicht bei der Lues I und II sowie der Metalues. *Arzt* und *Fuß* verglichen den Ausfall der Kutanreaktion mit der Beschaffenheit des Liquors und fanden bei positiver Luetinreaktion in 18% positiven Liquor, bei negativer Luetinreaktion in 37% positiven Liquor. Die positive Luetinprobe gestaltet also die Prognose einer Erkrankung des Zentralnervensystems wesentlich günstiger.

Dieser Antagonismus ist nun kein absoluter, sondern ein relativer und erfährt folgende Einschränkungen: Der Antagonismus bezieht sich nur auf tertiäre Erscheinungen; primäre — secundäre Krankheitsbilder der Lues und Neurolues finden sich häufig gleichzeitig. *Beringer* sah 1928 während seiner Burjato-Mongolenexpedition trotz symptomenreicher Frühsyphilis bei diesem Naturvolk zahlreiche Metalueskranke. *Sträußler*

stellte bei unbehandelter Paralyse und Tabes gummöse meningoencephaltische Hirn- und Rückenmarksveränderungen fest. Aber bei der Hälfte der Paralysen verlief die Luetinreaktion negativ; also bestehe auch bei den tertiären Erscheinungen und Metalues nur ein relativer Antagonismus. *Nonne* gab an, daß eine Kombination von imperfekter Tabes mit einzelnen Lues-cerebri-Symptomen eine der häufigsten Erscheinungen der Neurolues sei. Doch muß hier die Frage gestellt werden, ob das klinische Bild nicht eher der Cerebrallues entsprochen habe.

Versuche mit der Alt-Tuberkulin-Koch-Reaktion in Form der Tuberkulin-Skarifikations-Reaktion an einer Wiener Klinik ergaben bei Paralyse ohne unspezifische Behandlung ein negatives Ergebnis = Anergie, ebenso bei liquorpositiven Patienten, ein Beweis, daß eine Anergie der Metalues vorangeht. Also wurde klinisch und experimentell bei der überwiegenden Mehrzahl unbehandelter Metalues weitgehende Anergie der Haut nachgewiesen.

Die Behauptung, durch zu frühzeitige Antispecificis werde die Immunkörperbildung gestört, wird durch die Ergebnisse der Burjato-Mongolenexpedition widerlegt. Andere Erfahrungen sammelten *Boeck* und *Brunsgaard*. Von 2181 unbehandelten Luikern erkrankten 1%, von den behandelten 8—10% an der Metalues. *Dujardin* fand bei praeeruptiv behandelten späterhin mehr positive Liquorfälle als bei posteruptiv behandelten Patienten. Mit ungenügender Behandlung im Frühstadium der Lues ist eine gewisse Neurotropie der Erkrankung verbunden. Lieber gar nicht behandeln als ungenügend *(Sezary)*. Durch unzulängliche Kuren werden Spirochaeten in hohe Rezidivstämme im Sinne *Ehrlichs* verwandelt. *Pette* und *Lanther* stellten deutliches Überwiegen der Beteiligung behandelter Luiker an der Metalues fest. Die Behandlung hemmt jene sich im Tertiarismus ausdrückende Umstimmung der Gewebe, die als Schutzmechanismus gegen eine spätere Metalues wirkt; die in der bisher üblichen Art durchgeführte Therapie ist für das Vorkommen krankhafter Liquorveränderungen bei manifester tertiärer Lues der Haut von nebensächlicher Bedeutung *(Dattner)*.

Bei vielen Personen mit unbehandelter Lues treten keine oder nur spärliche Hauterscheinungen zutage. Hier ist die Frage zu stellen, ob es sich bei diesen Verlaufsformen der Lues um eine Abschwächung oder eine Besonderheit der Spirochaetenstämme handelt. *Marie* und *Levaditi* machten neurotrope Spirochaetenstämme für die Entstehung der Nervenlues verantwortlich. Sie nahmen ein dermotropes und ein neurotropes Virus an, letzteres im Gegensatz zum dermotropen Virus, mit langer Inkubationszeit und Unwirksamkeit bei Affen und Menschen bei kutaner Übertragung. Beide haben gekreuzte Immunität. *Plaut* und *Mulzer* unterschieden ebenfalls zwei Spirochaetenstämme, den „Truffi"-Stamm, der mächtig ulcerierende Primäraffekte, nur selten eine unbedeutende Pleocytose im Liquor macht und den „Münchner"-Stamm, der unbedeutende Primäraffekte, deutliche Pleocytose erzeugt. Eine weitere Stütze für die Annahme verschiedener Spirochaetenstämme gab die Wirkung der Malariakur, die mehr Einfluß auf den Liquor-Wassermann als auf den Serum-Wassermann hat.

Im Gegensatz zu den vorausgegangenen Feststellungen von dem Ausschlußverhältnis der Neurolues und Lues gummosa (speziell der Haut) sowie dem Bestehen verschiedener Stämme von Syphiliserregern stehen insbesondere die Verlaufsformen der luischen Erkrankung bei zwei Patienten, die in der dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg behandelt wurden und deren Krankheitsbilder Anlaß zu dieser Arbeit gaben, da sie so ungemein wichtig für die Pathogenese der metaluischen Erkrankungen sind. Bei diesen Patienten entwickelten sich im Verlaufe einer neuroluischen Erkrankung gummöse Erscheinungen.

Bevor diese Fälle näher beschrieben werden, sollen zunächst einmal — rein statistisch — alle die gleichartigen Krankheitsbilder, die so überaus selten gesehen sind, erfaßt werden.

Drei verschiedene Möglichkeiten des Zusammentreffens von Metalues und Lues gummosa müssen berücksichtigt werden.

1. Zuerst gummöse Prozesse, später Metalues.
2. Im Verlaufe einer unbehandelten Metalues entwickeln sich gummöse Veränderungen.
3. Im Anschluß an eine Fieberkur (Malaria, Rekurrens) treten Gummen auf. Diese Erscheinung wurde in den letzten Jahren relativ am häufigsten beobachtet und gab erst den verschiedenen Autoren Anlaß, über derartige Fälle zu berichten und Erklärungen dafür zu suchen. Zuletzt muß noch unterschieden werden, ob die Gummen an der Haut oder an den inneren Organen und Knochen zutage traten.

Zu 1. wurden Fälle von Tabes mit Hautgummen berichtet von *Held, Brauer, Popoff, W. Müller;* Paralyse mit Hautgummen von *Falkenstein, Santalov, Balaban. Fuß* gab eine Paralyse mit regressiv verändertem Hirngumma, *Wohlwill* eine mit teriärer Nieren-Harnleiter-Blasensyphilis, *Cole* und *Driver* eine mit Hirngumma bekannt.

Zu 2. Tabes und Hautgummen Fälle von *Beeson, Barthelemy* und *Bruant, Klauder, Perutz, Beeson* und *Barker, Spillmann, Kraus, Werther, Bruhns, Siemens, Cartia, Chorazek, Oppenheim, Goldschlag* und *Griffel, Cernogubew, Merelender, Reise, Rosenthal, Reiß, Arzt* und *Fuß, Tschernogrubew, Merelender, Jessner* und *Rossiansky, Raubitschek, Merelender* und *Kaplan, Bonetazzo, Gaté, R. Virchow, Beringer, Beeson, Sawicki.*

Paralyse und Hautgummen: *Glasser, H. F. Wolf, Reiß, Witte, Ramel, Knigge, Spielmeyer, Sorger, Prokuptschek, Beringer, Ritter.*

Tabes mit einem Gumma der elften Rippe wurde von *Paulian,* mit Gummen der Schleimhäute, Knochen, Leber von *Kleeberg,* mit Hodengumma von *Gabe,* mit Orchitis von *Hirschberg,* mit tertiärer Leberlues von *Steiner,* mit gummöser Epidydimitis von *Fischer* beschrieben.

Paralyse mit gummöser Pleuritis wurde von *Kufs,* mit miliaren Gummen im Großhirn von *Borreguero,* mit Knochengummen von *Prokuptschek* mitgeteilt. Hier sei auch auf eine Arbeit *Jakobs* hingewiesen, in der er über eine auffallende Häufigkeit von miliaren Gummen oder gummöser Gefäßwandveränderung bei gewöhnlicher Paralyse sprach. Die Gummadiagnose *Jakobs* wird dann allerdings von *Spielmeyer* bestritten.

Zu 3. Tabes mit Hautgumma ein Fall von *Brill*, Taboparalyse mit Hautgummen Fälle von *Knigge*, *Bezecny*. Paralyse mit Hautgummen Fälle von *Santalov*, *Leroy* und *Med.*, *Pilcz*, *Claude* und *Coste*, *Filho*, *Markuscewizc*, *Knigge*, *Kirschbaum*, *Pfeiffer*, *Schulze*, *Balaban*, *Guirand* und *Carow*, *Gebert*, *F. O. Schulze*, *Steiner*, *Lillie*, *Grabow* und *Krey*.

Paralyse mit Knochengumma von *D'Arrigo*, mit Gefäßgumma von *Sträußler*, mit gummöser Lebersyphilis von *Kufs* bekanntgemacht. Bei den Fällen von *Santalov* und *Balaban* waren vor der Malariakur Gummen vorhanden gewesen, nach der Kur traten erneut Hautgummen auf. *Brill* sah nach Auftreten der tertiären Syphilis tabische Erscheinungen verschwinden. *Sorger's* drei Paralytiker reagierten erst nach saniertem Lipuor mit tertiären Hautaffektionen. Bei zwei von diesen wurden von *Brill* exogene Schädigungen zur Erklärung der Hautaffektionen herangezogen.

Statistik

	1. Gummöser Prozeß, dann Neurolues		2. Im Verlauf einer unbehandelten Neurolues Gummen		3. Im Anschluß an eine Fieberkur Gummen			
	Tabes	Paralyse	Tabes	Paralyse	Tabes	Tabop.	Paralyse	
Hautgummen	4	3	87	28	1	2	33	158
Gummen der Knochen und inneren Organe	—	4	6	3	—	—	3	16
	11		124		38			174

Mit dieser Zusammenstellung von 174 Fällen dürfte die gesamte entsprechende Literatur erfaßt sein. Es kann aus räumlichen Gründen nicht auf jeden Fall besonders eingegangen werden. Es kann auch nicht die absolute Richtigkeit aller Diagnosen nachgeprüft werden, zumal die Fälle, die zum größten Prozentsatz innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte zur Veröffentlichung gelangten, noch nicht alle mittels der feineren Methoden, wie sie uns heute zur Verfügung stehen, diagnostiziert wurden, andererseits zahlreiche Angaben aus dem Auslande stammen. Besonderer Erwähnung bedarf noch ein im Jahre 1928 als erster solcher Art an der hiesigen St. Georger Hautklinik von *Ritter* beobachteter und veröffentlichter Fall: „Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Bohrer, der angeblich nie geschlechtskrank gewesen ist. Anamnese o. B. Einen Tag nach einem Unfall ohne sichtbare Verletzung trat plötzlich linksseitige Lähmung ein. In der Psychiatrischen Klinik Friedrichsberg ließ sich an der Haut und an den inneren Organen kein krankhafter Befund erheben. Das klinische Bild und die serologischen Untersuchungen ergaben die Diagnose einer Lues cerebri (progressive Paralyse). Die Therapie bestand in einer Schmierkur und in einer zwei Monate später erfolgten Malariakur. Vier Wochen nach dem letzten Malariaanfall traten Hauterscheinungen auf, weswegen der Patient der St. Georger Hautklinik

überwiesen wurde. Der Hautbefund: Auf dem Kopf, Nacken, Beinen, Brust und auf beiden Oberarmen typische, etwa erbsen- bis pfenniggroße, mit dicken Borken bedeckte Lues III-Effloreszenzen. Auf dem linken Oberarm deutlich das Bild des Bombensyphilids und auf dem Kopf an einer Stelle ausgesprochene Nierenform. Die Wassermannsche Reaktion im Blut stark positiv, die sämtlichen Liquorreaktionen interessanterweise negativ. Nach unseren Erfahrungen können wir dies nur auf die in Friedrichsberg durchgeführte Malariatherapie zurückführen. Von unseren nach Hunderten zählenden mit Malariafieberkur behandelten Fällen mit positivem Liquorbefund ist bei der Nachuntersuchung nicht einer positiv geblieben. Der Patient bekam nun eine kombinierte Wismut-Salvarsan-Kur, unter der die syphilitischen Erscheinungen prompt abheilten. Die WaR war zum Schluß nur noch schwach positiv".

Neu hinzu kommen jetzt die beiden Fälle des St. Georger Krankenhauses.

1. Schm., 42jähriger Patient in ausreichendem Ernähungs- und Kräftezustand. Anamnese: 1917 luische Affektion. Im Lazarett zwei bis drei Spritzen bekommen, keine weitere Behandlung, keine Blutkontrollen. Seitdem immer gesund gewesen bis 1930, wo er plötzlich erblindete. 1930—1938 nicht mehr gearbeitet. 29. November 1938 Erbrechen und Schüttelfrost, Aufnahme ins Krankenhaus St. Georg mit akuter Bronchitis und Fieber, Blutsenkung 72 mm/h. Nach zwei Tagen subjektiv beschwerdefrei. Status: Fast vollständige Amaurose beider Augen, Strabismus convergens, absolute Pupillenstarre. Intern ohne besonderen Befund. Geringe Hypotonie der unteren Extremitäten. Beim Knie-Hackenversuch geringe Ataxie. Romberg positiv. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind negativ. Geringe Hypaesthesie der unteren Extremitäten.

Psyche: Auffallend distanzlos, euphorische Stimmungslage, Kopfrechnen, Gedächtnis, allgemeine Kenntnisse mangelhaft. Keine Wahnideen und Sinnestäuschungen. Blutserum: WaR schwach positiv, Flockungsreaktion positiv.

Liquor: Eiweißrelation: Gesamteiweiß 1,3; Globulin 1,1; Phase I: ++/+++; Pandy ++/+++, WaR + bei 0,5. Flock. R. +; Mastixkurve mit Paralysezacke (9, 12, 12, 12, 12, 11, 8, 5, 3, 2, 2, 2).

Röntgenologisch fand sich deutlich vorspringender Aortenknopf, kein sicherer Anhalt für Aortitis.

Diagnose: Taboparalyse, (Amaurose).

Von einer Malariatherapie wurde abgesehen wegen der Schwere des Krankheitsbildes. Auffällig blieb die erhöhte Senkung sowie eine Gewichtsabnahme von 3,5 kg innerhalb 17 Tagen. Am 16. XII. wurde Patient in häusliche Pflege entlassen.

Am 17. II. 1939 erfolgte erneut Einweisung in die Klinik, da anläßlich einer zahnärztlichen Behandlung eine Veränderung am Gaumen festgestellt wurde. Auch berichteten die Angehörigen, daß im Laufe der letzten Wochen beim Patienten ein starker Foetor ex ore aufgetreten sei.

Lokalbefund: In der vorderen mittleren Partie des harten Gaumens liegt in einem fünfmarkstückgroßen Bezirk der Knochen als graues sieb-

artig durchlöchertes Gebilde frei zutage. Die Ränder der umgebenden Schleimhaut sind dunkel gerötet und vorgewölbt.

Diagnose: Luischer Knochensequester des harten Gaumens im Bereich eines Gumma.

Am 18. II. 1939 wird der Sequester exstirpiert, der Patient auf die Hautabteilung verlegt und dort, am 1. III. 1939 beginnend, antiluisch mit Jodkali und Neosalvarsan behandelt. (Pathologisch-anatomischer Befund des Sequesters: Nekrotisches Knochengewebe. Kein Anhalt für Malignität, keine Entzündung).

2. H. N., 51jährige Frau, anaemisch aussehend, in leidlich ernährtem Zustand.

Anamnese: Von einer luischen Infektion ist ihr nichts bekannt. Der erste Mann war angeblich geschlechtskrank. Sie wurde nach 8jähriger Ehe geschieden, hatte ein angeblich gesundes Kind. Der zweite Mann soll immer gesund gewesen sein. In zweiter Ehe zwei Aborte, der letzte im Jahre 1930. Die Patientin gibt an, seit ihrem 22. Lebensjahr häufig an Schwindelanfällen gelitten zu haben.

1933 ging sie ins Eppendorfer Krankenhaus, weil sie beim Treppensteigen kurzluftig wurde und gürtelförmige Schmerzen hatte. Diagnose lautete: Aortenaneurysma und progressive Paralyse. Der Befund war damals folgender: Liquor: WaR +, die Globulinreaktionen sind positiv, Albumin und Globulin sind erhöht, der Eiweißquotient 0,71; die Zellzahl beträgt 90/3; die Mastixkurve gibt einen Ausfall bis XI, ist etwas atypisch. Weiter sprach für Paralyse eine ausgesprochene Affektlabilität, zeitweise paranoide Angstzustände, hochgradige Merkfähigkeitsschwäche, Versagen bei mittleren Rechenaufgaben, Silbenstolpern wechselnden Grades. Für Tabes bestand kein Anhalt. Die Patientin verließ dann unbehandelt das Krankenhaus.

Im März 1935 ging sie in das Marienkrankenhaus, Hamburg, wo auf Grund des Eppendorfer Befundes eine Pyriferkur begonnen wurde, die jedoch nach der 5. Fieberzacke wegen des uneinsichtigen Verhaltens der Patientin und deren Mannes abgebrochen wurde. Das linke Bein wurde wegen arthritischer Beschwerden geröntgt, gummöse Veränderungen wurden nicht gefunden.

Im November 1937 wurde die Patientin wegen einer Osteomyelitis des linken Unterschenkels in der Abendrodtklinik operiert. Seit dieser Zeit klagte sie auch viel über Schmerzen im Kopf und in den Beinen. Seit einigen Monaten bemerkte sie auch eine Schwellung an der Stirn und eine am rechten Fuß.

Am 31. Mai erfolgte nun die Aufnahme ins St. Georger-Krankenhaus; es boten sich folgende Lokalbefunde: An der Stirn, am linken Jochbein und an den Unterschenkeln finden sich Schwellungen unter der Haut, die höckerige Form haben. Die Knie sind geschwollen. Die Nasenwurzel ist etwas eingesunken.

Neurologischer Befund: Pupillen: rechts weiter als links, beiderseits entrundet und träge auf Licht und Convergenz reagierend. Bauchdeckenreflexe re. = li. negativ (?), Patellarsehnenreflexe re. = li. schwach positiv, Achillessehnenreflex re. positiv, li. negativ. Keine Pyramidenzeichen, keine sichere Ataxie, Romberg nicht prüfbar. Generalisierte Kälte-

hyperaesthesie, keine sichere Sprachstörung. Psychisch enthemmt, Neigung zu abwechselndem Lachen und Weinen, kritiklos, orientiert; auf Intelligenzprüfungen läßt sie sich nicht ein. Serum: WaR stark +, Flock. R. +. Lumbalpunktion wird verweigert.

Röntgenologisch: Ostitis gummosa mit luischer Arthritis beider Gelenke, rechts mehr als links. Im Bereich des Stirnbeins erhebliche umschriebene Defektbildung der Tabula externa sowie sklerosierte Knochenpartien. Auch die Nasenwurzel erscheint leicht arrodiert. Der Befund an der Aorta spricht für eine Aortitis luica. Diagnose: Taboparalyse (symptomenarme), Ostitis gummosa.

Verlauf: Behandelt wird mit Jodkali und Bismogenol. Die Prozesse am Kopf, ebenso die Gummen am Knie bilden sich gut zurück. Es wird ein gefensterter Gehgips angelegt und die Patientin am 22. VIII. 1938 gebessert nach Hause entlassen.

Zur bisherigen Literatur können hierzu zwei weitere wertvolle Fälle gefügt werden.

Bei dem ersten Patienten trat 20 Jahre nach Erscheinen des Primäraffekts, der nur durch wenige Injektionen behandelt wurde, die Taboparalyse auf, der sich wenige Monate später ein Gumma am harten Gaumen hinzugesellte. Dieses Krankheitsbild gehört also in die Rubrik, wo sich im Verlaufe einer unbehandelten Neurolues eine gummöse Lues entwickelte.

Im zweiten Fall treten bei der Paralyse-Patientin im Anschluß an eine Pyriferkur Knochengummen auf, während das neurologische Krankheitsbild den Charakter einer symptomenarmen Taboparalyse annimmt. Hier fallen zwei Besonderheiten auf. Einmal wurde mit diesem Fall überhaupt das erste Mal das Auftreten von Gummen speziell nach einer Pyriferkur beobachtet, zweitens wurden Knochengummen bei Neurolues im Anschluß an eine Fieberkur bislang nur von *D'Arrigo* 1934 beschrieben.

Wie läßt sich nun dieser ungewöhnliche Verlauf der Lues in den beschriebenen Fällen erklären?

Ramel meint, interkurrente Erkrankungen wandeln das neurotrope Virus um. Nach *Schindler* ist die Paralyse keine isolierte Gehirnlues, der Paralytiker hat und kann Gummen im Gehirn haben.

Mannigfacher sind die Erörterungen darüber, inwieweit die Fiebertherapie für das Zustandekommen der tertiären Erscheinungen bei Neurolues verantwortlich sei.

Wagner v. Jauregg schrieb 1926, durch Malariakur werde die Reaktion des ganzen Körpers, nicht bloß des Gehirns geändert. *Leroy's* Ansicht ist, daß die Malaria das Gehirn „tertiarisiere", sie sterilisiert es, jagt aber die Spirochaeten in das Bindegewebe, besonders in die Haut.

Nach *Ritter's* Auffassung wird durch die Fieberbehandlung die Esophylaxie der Haut zur Wirkung gebracht. *D'Arrigo:* Malariakur macht aus einem Neuroluiker einen einfachen Syphilitiker.

Sträußler: Nach Malaria Rückgang der entzündlichen Veränderungen im Gehirn, das ist eine günstige Wandlung der Reaktionsfähigkeit des Organismus, eine Rückkehr der paralytischen Reaktionsform des Organismus zu einer syphilitischen.

Gerstmann: Durch die Malariatherapie erfährt die Reaktionsfähigkeit des paralytischen Organismus bzw. die der Paralyse eigene Wechselwirkung zwischen Spirochaeten und Gewebe eine biologische Umstellung in der Richtung eines einfachen syphilitischen Reaktionsvorganges.

Markuszewitz: Durch die Malarikur wird die für Paralyse charakteristische unspezifische Entzündung in die spezifische des Granuloms umgewandelt durch Steigerung der Immunkörperbildung und der Abwehrkräfte des Organismus, der die Fähigkeit gewinne, tertiär-syphilitische Produkte zu erzeugen. M. sah an denjenigen Stellen Hautgummata auftreten, wo eine Furunkulose und Impetigo voraufgegangen war. Die Paralyse wird nach der einfachen Syphilis verschoben, die in seinem Fall durch die Lues der Haut vertreten, da letztere durch die Pyodermie sensibilisiert war.

Nach *Balaban* ist die spezifische Wirkung der Malaria auf den paralytischen Prozeß analog der Wirkung der Malaria auf das Auftreten von Gummen bei solchen behandelten Paralysen.

Kirschbaum gibt der Vorstellung Raum, daß bei gewissen Fällen von behandelter Paralyse durch die Malariakur schlummernde Bereitschaften zur tertiär-luischen Reaktionsform geweckt werden.

Knigge hält es für möglich, daß die Fieberkuren zu einer allgemein-immunisatorischen Umstimmung des Organismus führen, die den Boden für die Entstehung tertiärer Reaktionsformen vorbereite.

Steiner sagt über das antagonistische Verhalten zwischen Haut und Hirn: Vor Einsetzen der Paralyse besteht ein Reichtum an Immunstoffen in der Haut und eine Abnahme des ungebundenen Immunstoffgehalts im Gehirn. Durch die Infektionstherapie werden die Immunstoffe im Gehirn angereichert, in der Haut vermindert, daher sind in der Haut durch die Ausschwemmung der Immunstoffe Vorbedingungen für die Entwicklung tertiär-syphilitischer Prozesse aus latenten Spirochaetenherden gegeben.

Jakob nimmt eine Abänderung der allgemeinen Körperreaktion gegen die Syphilis an, die als eine durch die Therapie erzwungene benigne Umwandlung des paralytischen Prozesses gedeutet werden kann.

Besonders eingehend müssen noch die Darlegungen von *Kufs* gebracht werden: Die Infektionstherapie bringt den paralytischen Prozeß durch Vernichtung der Spirochaeten im Gehirn zum Stillstand; es werden die günstigsten Bedingungen geschaffen, daß bei gewissen Fällen von infektionsbehandelten Paralysen der Körper auf latente Spirochaetenherde mit der Bildung von tertiär-syphilitischen Produkten reagiert. Latente Spirochaetenherde können noch besonders durch örtliche Reize wie Impetigo, Operationswunde, Kratzeffekte provoziert werden. Bei den tert.-syphil. Veränderungen unbehandelter Paralytiker handelt es sich meist um ältere, stark regressiv veränderte, zum Teil verkalkte Gummen, denen sich nach mehreren Jahren eine Paralyse aufpfropfe. Nur wenn die Paralyse stationär geworden ist, d. h. der paralytische Krankheitsprozeß zum Stillstand gekommen ist, können im Organismus tert.-syphilit. Produkte entstehen. Das Stationärwerden der Paralyse vollzieht sich nach *Kufs* unter maximalem Absterben der Spirochaeten im Gehirn, entweder spontan — ein seltenes Phaenomen — oder viel häufiger unter der modernen Infektionstherapie. Durch die Säuberung des Gehirns von

Spirochaeten werden die günstigen Vorbedingungen geschaffen, daß bei einzelnen Fällen von infektionsbehandelten Paralysen der Organismus seine Reaktionsform in der Richtung ändert, daß er auf schlummernde Spirochaetenherde wieder mit der Bildung von spezifischen tert.-syphilit. Prozessen zu reagieren vermag. Diese Unstimmung des Organismus vollzieht sich sicherlich unter gleichzeitiger Reaktivierung und Steigerung der Schutz- und Abwehrmechanismen des Körpers, die im Stadium der Metalues insuffizient geworden waren.

Schließlich sei noch auf die Prüfung des Hautzustandes durch Superinfektion hingewiesen. Es gelang bei einem Paralytiker eine Superinfektion der Haut mit Spirochaeten, nachdem eine intensive Behandlung mit Negativwerden der Blut- und Liquorreaktionen voraufgegangen war. Ein halbes Jahr später ließ sich das Experiment nicht wiederholen. *Jahnel* schloß daraus, daß nun die Haut wieder syphilisimmun geworden sei.

Versuche der Superinfektion anderer Autoren bei Neurolues verliefen negativ.

Peiser gab eine zusammenfassende Übersicht über experimentelle Superinfektionen. Die Gründe für das Ausbleiben einer Reaktion suchte er in der noch ungenügenden Verminderung der Spirochaeten im Organismus, ferner in einer mit der vorangegangenen Behandlung zusammenhängenden besonderen Allergie der Haut oder in dem durch allzu zahlreiche Tierpassagen abgeschwächten Virus.

Es läßt sich hieraus ersehen, daß es in dieser Frage keine endgültige Klärung gibt. Wichtig ist die Erweiterung der Kasuistik der Fälle von Neurolues und Lues gummosa. Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist die Zahl dieser Fälle bedeutend größer, als allgemein bekannt ist, trotzdem tragen derartige Krankheitsfälle im Verhältnis zu der Gesamtzahl neuroluischer Erkrankungen absoluten Ausnahmecharakter. Auffallend ist auch, daß die Zahl der Neroluiker, die späterhin ohne Behandlung an Gummen erkrankten, bedeutend größer ist als die Zahl der Infektionsbehandelten. Man muß also eine Änderung der Reaktionsweise des menschlichen Organismus wahrscheinlich auf Grund immunbiologischer Vorgänge im Sinne des Tertiarismus annehmen, die spontan oder nach einer Infektionstherapie zustande kommt. Die Bildung tert.-gummöser Produkte kann sich in allen Organen, in der Mehrzahl in der Haut, aber auch im Gehirn, Leber, Urogenitalapparat und Knochensystem vollziehen. Ein absoluter Antagonismus zwischen Metalues und der tert.-syphil. Erkrankung irgendeines Organs besitzt keine Gültigkeit mehr. Ebenso sprechen die beobachteten Krankheitsfälle gegen das Bestehen verschiedener Erregerstämme, sondern für einen ubiquitären Syphiliserreger. Doch ist es bei der immerhin noch großen Seltenheit des Zusammentreffens einer Metalues mit einer Lues gummosa wesentlich, weitere Veröffentlichungen gleichartiger Fälle abzuwarten, um so zu einem möglichst großen Material zu gelangen.

Zusammenfassung

Es wurde über zwei äußerst seltene Krankheitsfälle, deren mögliche Existenz bislang vielfach in der Literatur abgelehnt wurde, berichtet. Bei dem einen hatte sich im Verlaufe einer unbehandelten Tabesparalyse ein Schleimhautgumma des harten Gaumens entwickelt, in dem anderen Fall bildete sich wenige Monate nach einer pyrifer-behandelten Paralyse eine gummöse Knochenlues. Diese beiden Krankheitsbilder sprechen ebenso wie die aus der Literatur gesammelten Fälle eindeutig gegen das Bestehen eines Antagonismus zwischen Neurolues und Lues gummosa und gegen das Bestehen neurotroper und dermatotroper Virusformen. Es muß in diesen Fällen eine Umstimmung des Organismus — spontan oder durch Fieberkur — im Sinne des Tertiarismus stattgefunden haben, jedoch ein bei der großen Zahl fieberbehandelter neuroluischer Patienten seltenes Ereignis.

Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. Ritter für die freundliche Überlassung des Themas und seine bereitwillige und liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

SCHRIFTTUM

D'Arrigo: Riv. Pat. nerv. 43, 496—497. 1934.
Arzt s. Dattner: Moderne Therapie.
Arzt u. Fuß s. Dattner: Moderne Therapie.
Balaban: Zurnal. nervopat. i. psych. Jg. 20, 2, S. 149—157. 1927.
Barthelemy et Bruant: Bull. soz. franc. Dermat. Jg. 1921, Nr. 7, S. 341.
Beeson: Arch. of. dermatol. a syphilol. Bd. 3, Nr. 6, S. 837, 1921.
Beeson, B. Barker: Akta dermato-venereol. Bd. 6, H. 2, S. 241—246, 1925.
Beringer, K.: Arch. f. Psychiatr. 103, S. 359, 1935.
Bezecny: Dt. derm. Ges. in d. tsch. Rep., Prag 24, VI. 36, zit. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 54, S. 391.
Boeck u. Brunsgaard s. Dattner: Moderne Therapie.
Bonetazzo: Soc. ital. Dermat. Nr. 2, S. 284—285, 1937.
Borreguero, A. D.: Arch. Neurobiol. 13, 709—721, 1935.
Brauer: 8. Sitzg. d. nordostdtsch. dermat. Vereinig. am 19. IX. 1924 in Danzig. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 16, S. 877.
Brill: Arch. f. Dermat. 158, 393.
Bruhns: Berl. derm. Ges. Sitzg. vom 13. III. 1928. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 27, S. 464.
Cartia, Bartolomeo: Brit. med. journ. Nr. 3524, S. 102, 1928.
Cernogubew u .Rachmanow: Sovet. Vestn. Derm. 9, 479—485, 1931, Russisch.
Chorazek: Lemberger derm. Ges. Sitzg. 13. II. 30. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 34, S. 143.
Claude, Henri et Fl. Coste: Ann. med.-psychol. 94, I., 607—611, 1936.
Cole and Driver: Arch. of Dermat. 19, S. 149, 1929.
Dattner, Bernhard: Moderne Therapie der Neurosyphilis, Wien 1933.
Dujardin, s. Dattner: Moderne Therapie.
Falkenstein: Kölner derm. Ges., Sitzg. v. 26. XI. 1926. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 22, S. 599.
Filho, Austregesilo: Sao Paulo med. 2, 649—665, 1930.
Fischer: Schweiz. med. Woschr. 1931, II.
Fuß: Z. Neurol., Bd. 106, S. 518, 1926.
Gabe, J.: Brit. med. journ. Nr. 3524, S. 102, 1928.
Gaté, J.: Ann. Mal. vénér. 32, 306—312, 1937.
Gebert: Arch. f. Psych. 95, S. 101—102, 1930.
Glasser, R.: Bull. Soc. franc. Dermat. 36, Nr. 9, 1127—1129, 1929.
Goldschlag u. Griffel: Lemb. Dermat. Ges. Sitzg. v. 15. X. 25, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 19, S. 609.
Grabow u. Krey: Z. Neurol. 116, 383, 1928.
Grschebin, s. Dattner: Moderne Therapie.
Guirand P. et M. Carow: Ann. méd. psych. 89, I. S. 155—160, 1931.
Held,Josef: Polska gazeta lekarska Jg. 3, Nr. 16/17, S. 195—196, 1924 (Polnisch).
Hirschberg: Warsch. derm. Ges. 8. V. 1930, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 37, S. 178.
Jahnel F. u. J. Lange: Z. Neurol. Bd. 44, S. 807.
Jakob, A.: Zeitschr. f. Neurol. Bd. 102, 313—320, 1926.
Jessner—Rossiansky: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Kerl, s. Dattner: Moderne Therapie.
Kirschbaum: Kongr. d. nordwestdtsch. Psych. u. Neurol. Hbg. 31. X. 1926. Zbl. Neur. u. Psych. Bd. 45, S. 802.
— Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 96, H. 1/3, S. 61—69, 1927.

Klauder, J. V.: Arch. of. neurol. a psychiatry Bd. 8, Nr. 2, S. 210—211, 1922.
Kleeberg: Berl. dermat. Ges., Sitzg. v. 20. VI. 1922, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Krkh. Bd. 6, S. 67.
Knigge: Arch. f. Psych. 86, 493—500, 1929. Z. Neur. 160, 810—822, 1938.
Kraus, A.: Dtsch. derm. Ges. i. d. tschechosl. Republik. Sitzg. v. 24. I. 1926, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 19, S. 606.
Kufs, Hugo: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 106, H. 4/5, S. 518—545, 1926.
— Arch. f. Psych. 90, S. 572—589, 1930.
Leroy et Médakovitch: Bull. soc. clin. Med. ment. 23, 87—90 (1930).
— Ann. med.-psychol. 89, II., 290—291, 1931.
Lillie: Handb. d. Haut- u. Geschl. von Jadassohn Bd. 17 T. 1, S. 339.
Marie u. Levaditi: Festschr. f. Prof. Rossolimo 1884—1924, S. 831—835, 1925.
Markuszewicz: Z. Neur. 99, 218—230, 1925.
Merelender: Warsch. Derm. Ges. 8. X. 31. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 40, 744.
Merelender u. Kaplan: Warsch. derm. Ges. 12. VI. 37. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 58, S. 612.
Merelender, Warschau: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Müller, W.: Frankf. Derm. Vereinig. 18. 1. 38. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 58, S. 424.
Nonne, M.: Dtsch. Z. Chir. 248, 177.
Oppenheim: Wiener derm. Ges. 22. 1. 1931. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 38, S. 579.
Paulian, D. et D. Ghymus: Rev. neurol. Jg. 31, Bd. 1, Nr. 5, S. 587—588, 1924.
Perutz: Wiener derm. Ges., Sitzg. v. 25. X. 1923, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Krkh. Bd. 11, S. 289.
Peiser, B.: Klin. Woschr. 1931, II., 913.
Pette u. Lanther, s. Dattner: Moderne Therapie.
Pfeiffer: Neurol. Woschr. Jg. 28, Nr. 29, S. 313—315, 1926.
Pilcz: Wien. med. Woschr. 1937, I, 577/79.
Planner, s. Dattner: Moderne Therapie.
Popoff: Bulg. derm. Ges., Sitzg. v. 14. III. 1929, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 35, S. 455.
Prokuptscheck, A.: Arch. f. Dermat. 150, 1926.
Ramel: Schweiz. Ges. f .Derm. u. Vener., Aaran. 15. X. 32, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 46, S. 15.
Raubitschek: Dtsch. derm. Ges. i. d. tsch. Republ. Prag, 24. VI. 36, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 53, S. 7.
Reiß: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Reise: Warsch. Derm. Ges. 8. X. 31. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 40, 744 f.
Ritter: Dermat. Woschr. 1928, Nr. 37, S. 1290—1292.
Rosenthal, Franz: Berl. derm. Ges., 10. V. 32. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 42, S. 37.
Santalov, N.: Russk. Vestn. Dermat. 7, 372—380, 1929.
Sawicki, Emil: Przegl. dermat. 26, 11—12, 1931.
Schindler: Z. Neur. 106, 771—786, 1926.
Schulze: Dtsch. med. Woschr. Jg. 51, Nr. 45, S. 1856—1858, 1925.
Schulze, F. O.: s. bei Jakob: Spez. Histopat. d. Großhirns T. 1, S. 739, 1929.
Siemens: Münch. derm. Ges. 15. XI. 1928, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 30, S. 13.
Spielmeyer: Z. Neurol. Bd. 97, 287—329, 1925.
Spillmann, L.: Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphil. Jg. 32, Nr. 4, S. 12—14, 1925.
Sorger: Allg. Z. Psychiatr. 99, 252, 1933.
Steiner: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
— Jkurse ärztl. Fortb. 1928, Mai-Heft 2. Antagonist. Verh. Haut u. Hirn.
— Handb. d. Haut- u. Geschl. Krh. von Jadassohn. Bd. 17, I., S. 339.
Sträußler, E.: Mschr. Psychiatr. 66, 1927.
Tschernogubow u. Rachmanow: Intern. Kongr., Kopenhagen 1930, Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864.
Werther: Verein. Dresdner Dermatol. Sitzg. vom 5. X. 1927. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 25, S. 768.
Wilman: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Witte: Zbl. f. Haut- u. Geschl. Bd. 43, H. 1/2.
Wohlwill: Z. urol. Chir. 22 (1927).
Wolf, H. F. de: Arch. of. Dermat. 25, 190, 1932.

LEBENSLAUF

Am 16. Februar 1916 wurde ich in Hannover als Sohn des Lehrers Friedrich Bödecker und seiner Ehefrau Anna, geb. Röhler, geboren. In Hamburg besuchte ich drei Jahre lang die Volksschule und dann neun Jahre das Wilhelm-Gymnasium, wo ich im Februar 1934 die Reifeprüfung zum Besuch der Hochschule bestand. Nach Ableistung des Arbeitsdiensthalbjahres im Freiwilligen Arbeitsdienst begann ich im Winterhalbjahr 1934/35 das Studium der Medizin an der Münchner Universität, wo ich drei Halbjahre verbrachte und auch den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Dann folgten vier Halbjahre an der Hansischen Universität Hamburg, wo ich den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Nach einem Halbjahr an der Universität Wien studierte ich die beiden letzten Halbjahre in Hamburg, wo ich damit insgesamt zehn Studienhalbjahre vollendet habe.